

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 26 juillet 1895 à 1 heure

PAR

Léon VIGNAU

Né à Marmande (Lot-et-Garonne) le 15 juillet 1868

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PÉRICARDITE A PNEUMOCOQUES

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : MM. { MONOD, professeur.
NETTER, agrégé.
GAUCHER, agrégé.*

PARIS

L. BATAILLE ET C^e ÉDITEURS

23. PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 26 juillet 1895 à 1 heure

PAR

Léon VIGNAU

Né à Marmande (Lot-et-Garonne) le 13 juillet 1868

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PÉRICARDITE A PNEUMOCOQUES

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : MM. { MONOD, professeur.
NETTER, agrégé.
GAUCHER, agrégé.*

PARIS

L. BATAILLE ET C^{ie} ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHEL.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.	RAYMOND.
	{ BERGER.
Clinique chirurgicale.	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT et VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARRAN.	DELBET.	MARFAN.	RETTIERER.
ANDRE.	FAUCONNIER.	MARIE.	RICARD.
BALLET.	GAUCHER.	MAYGRIER.	ROGER.
BAR.	GILBERT.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BRISAUD.	GLEYS.	NELATON.	SEBILEAU.
BRUN.	HEIM.	NETTER.	TUFFIER.
CHANTEMESSE	JALAGUIER.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHARRIN.	LEJARS.	travaux anatomiques	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUÉNU.	WEISS.
DEJERINE.			

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans ses dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POTAIN

INTRODUCTION

La péricardite à pneumocoques est une inflammation de la séreuse cardiaque, due uniquement au microbe découvert par Talamon et Frankel. Nous écarterons dans notre travail, le terme de péricardite métapneumonique qui nous paraît à la fois trop général et trop absolu. Il ferait entrer dans le cadre que nous nous sommes tracé certaines lésions du péricarde évoluant en même temps qu'une pneumonie mais n'ayant rien de commun avec l'infection pneumococcique.

Le mot de métapneumonique, implique la coexistence nécessaire de la lésion pulmonaire ; nous verrons que la péricardite à pneumocoques peut évoluer pour son propre compte, qu'elle peut être primitive. Nous ne considérerons pas la péricardite comme une complication de la pleuropneumonie, nous ne verrons en elle qu'une localisation métastatique du pneumocoque de Frankel.

Dans un premier chapitre, nous étudierons l'histoire de la question ; cette partie de notre travail ne devrait commencer qu'à la découverte du pneumocoque ; nous ferons cependant remonter l'histoire de la péricardite pneumococcique aux premiers auteurs qui ont établi un lien de parenté entre certaines inflammations

du péricarde et la pleuropneumonie. Ces auteurs n'ont pu décrire que des lésions visibles à l'autopsie ; ils n'avaient pas pour les guider les connaissances bactériologiques, mais si quelques erreurs ont pu se glisser dans les observations qu'ils nous ont léguées, nous pouvons du moins puiser dans leurs travaux d'utiles renseignements.

Dans un second chapitre, nous avons réuni les observations qui nous ont paru intéressantes, tant au point de vue de l'évolution que de la forme de la péricardite. Vu la rareté de l'affection, nous n'avons pu donner qu'une seule observation inédite. Nous la devons à l'obligeance de M. le Professeur Picot de Bordeaux à qui nous devons aussi l'idée première de ce travail. Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre profonde reconnaissance.

Dans notre troisième chapitre, nous étudierons l'étiologie de la péricardite, sa fréquence aux divers âges de la vie, l'influence du sexe, des saisons. Nous diviserons aussi cette affection en trois formes cliniques bien distinctes : 1^o péricardite liée à la pneumonie franche, 2^o à la broncho-pneumonie, 3^o péricardite primitive. Nous la diviserons aussi au point de vue de l'épanchement en péricardite séro-fibrineuse, séro-purulente, purulente, hémorrhagique, sèche.

Enfin, notre quatrième chapitre sera consacré à l'étude de la pathogénie. Nous rechercherons quelle est la voie suivie par le germe infectieux pour arriver jusqu'au péricarde, sous quelles influences il s'y développe, quel rôle important joue la réceptivité. Nous terminerons en posant la question du diagnostic si difficile à ré-

soudre, et en recherchant les causes de la gravité du pronostic.

Avant d'entrer en matière, nous prions M. le Professeur agrégé Netter de vouloir bien accepter nos plus sincères remerciements pour les conseils qu'il nous a prodigués pendant le cours de notre travail.

Que M. le Professeur Potain veuille bien recevoir ici, l'hommage de notre vive reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE I

Historique.

« J'ai rarement trouvé des malades dont le poumon se soit durci et enflammé, sans que le péricarde fût rempli d'une humeur viciée ; on la voit surtout, dans ceux qui meurent de pleurésie et de péripneumonie. » Ainsi parlait Guarinon, médecin des premières années du dix-septième siècle.

La coïncidence d'une inflammation exsudative du péricarde avec la pneumonie aiguë est un fait connu des anciens auteurs ou plutôt entrevu par eux depuis l'époque où les examens cadavériques ont été régulièrement pratiqués. Guarinon l'a observée chez les malades atteints simultanément de pneumonie et de pleurésie. Thomas Willis et Morgagni la signalent, mais sans y attacher aucune importance.

Au dix-huitième siècle, en 1788, de Sénac considère cette péricardite comme un fait très rare ; il dit bien qu'il a vu « après des pleurésies, le péricarde épaissi et rempli d'une matière qui paraissait être purulente, et ne formant qu'une masse avec le poumon », mais il est certain, dit-il, que les pleurésies ou les péripneumonies n'enflamment pas ordinairement cette enveloppe.

Dans les premières années du dix-neuvième siècle,

Corvisart, dans son *Essai sur les maladies du cœur*, dit, en parlant de la péricardite aiguë : « la pleuropneumonie la complique presque toujours, et il serait bien difficile de dire laquelle affection a commencé la maladie, ou si l'invasion des deux a été simultanée. Son invasion brusque, sa marche rapide, sa terminaison presque subite, laissent à peine le temps nécessaire pour en fixer le caractère et en déterminer le siège. » Cet auteur cite trois observations suivies d'autopsie de deux hommes âgés de 43 et 66 ans et d'une femme de 23 ans. Chez ces trois malades, le poumon était dur, engorgé, la cavité pleurale remplie d'un liquide floconneux et à l'ouverture du péricarde s'écoulait un liquide séro-purulent.

Quelques années plus tard, Laennec invente l'auscultation. Cet auteur décrit magistralement les symptômes de la pneumonie, rien ou presque rien n'a été ajouté après lui ; mais il se montre impuissant pour expliquer la pathogénie de la péricardite et pour en établir le diagnostic. J'ai vu quelquefois, dit-il, « deviner des péricardites, et j'en ai deviné moi-même ; car je ne crois pas que l'on puisse employer le mot reconnaître quand on n'a pas de signes certains et qu'il arrive aussi souvent de se tromper que de rencontrer juste ».

Bouillaud étudie mieux que ses prédécesseurs les symptômes de la péricardite. Il cite dans son *Traité des maladies du cœur*, l'histoire de plusieurs malades atteints de péricardite dans le courant d'une pleuropneumonie, mais il paraît exagérer en considérant l'inflammation du péricarde comme une compagne habituelle de la pneumonie et de la pleurésie.

Grisolle qui a fait de la pneumonie une étude si complète, conteste la péricardite comme complication. Fleury, en 1838, dans les comptes rendus de la Société d'anatomie, présente des pièces provenant d'une femme âgée de 34 ans. Cette femme a succombé à une pneumonie arrivée à la période d'hépatisation grise. La cavité pleurale contient une once et demi d'un liquide séro-purulent. La cavité péricardique laisse échapper, à l'ouverture, une cuillerée d'un liquide identique à celui qui a été trouvé dans la plèvre. Cette péricardite avait été ignorée par Fleury, quoique le cœur eut été ausculté avec soin. Il conclut de cette observation que la pleuro-pneumonie a évidemment précédé la péricardite.

En 1853, Burrows dans le journal *The Lancet* publie un article intitulé : *Double peripneumonia, péricarditis*. Il appelle l'attention des lecteurs sur une étroite sympathie qui existe entre certains organes n'ayant aucun rapport comme tissu et comme fonction, mais il ne peut donner aucune explication scientifique de cette sympathie. Il donne ensuite le résultat de l'autopsie d'un jeune homme âgé de 25 ans. Péricarde énormément dilaté, s'étendant de la fourchette du sternum au diaphragme et du mamelon droit au mamelon gauche, sa cavité est remplie d'un liquide purulent. Dans la plèvre gauche, épanchement purulent de plusieurs onces ; quelques adhérences dans la plèvre droite. Le poumon gauche est hépatisé dans sa partie inférieure, le poumon droit présente quelques points d'hépatisation à sa base.

En 1862, Lendet signale un cas de péricardite puru-

lente survenue à la suite d'une pneumonie ; il insiste sur la difficulté du diagnostic de ces péricardites. Wilks (1) rapporte l'observation d'un jeune homme âgé de 19 ans chez lequel la péricardite fut reconnue pendant la vie. Le diagnostic fut basé sur la dyspnée intense que n'expliquait pas l'auscultation du poumon, sur la faiblesse et la petitesse du pouls et sur l'augmentation de la zone de matité au cœur. A l'autopsie, on trouva un vaste épanchement de pus dans la péricarde. Pleurésie gauche à épanchement séro-fibrineux. Hépatisation du lobe inférieur droit du poumon.

Golay et Couty (2) publient deux observations très nettes de deux malades chez lesquels la péricardite fut diagnostiquée pendant la vie. Le premier malade, âgé de 27 ans, présente tous les symptômes classiques de la pneumonie. Le cœur bat à sa place ordinaire. L'étendue de la matité précordiale n'est pas augmentée. Le diagnostic est basé sur le double frottement péricardique. A l'autopsie, il s'écoule du péricarde une centaine de grammes d'un liquide légèrement opaque, blanchâtre, manifestement séro-purulent. Les deux lobes supérieurs du poumon droit sont à l'état d'hépatisation grise. Le poumon gauche est sain.

Le second malade est âgé de 25 ans. A l'auscultation, signes d'une pneumonie franche. La température oscille entre 39,6 et 40,2. Dix jours après le début de la maladie, les symptômes généraux s'aggravent la gêne respiratoire est plus considérable, le pouls devient petit, la

(1) WILKS. — Extensive pyopéricardium following pleuropneumonia *The Lancet*, 1863.

(2) *Comptes rendus de la Société anatomique*, 1876.

zone de matité précordiale augmente en surface, les bruits du cœur sont à peine entendus. Il est permis de diagnostiquer alors une péricardite. L'autopsie confirme ce diagnostic.

L'histoire de la péricardite à pneumocoques entre avec Klebs et Lubinski dans une phase nouvelle. Ces deux auteurs furent les premiers à démontrer non seulement la nature parasitaire de la pneumonie et de ses complications, mais encore à appuyer leur théorie sur l'expérimentation. En injectant dans la chambre antérieure de l'œil de deux lapins les crachats d'un malade atteint de pneumonie, ils réussissent à provoquer chez l'un deux une pneumonie avec pleurésie et péricardite à exsudat séro-fibrineux.

Cette expérience très simple, mais très concluante, jeta un jour tout nouveau sur une question qui passionnait alors les cliniciens, sur la nature de la pneumonie. Les auteurs anciens n'avaient vu dans cette pneumonie qu'une maladie inflammatoire locale ; Laennec émit l'idée d'une maladie générale à détermination locale, Jurgensen, en 1874, avait pour ainsi dire deviné la nature parasitaire de la pneumonie, mais n'avait pas donné une preuve à ses affirmations ; l'expérience de Klebs et de Lubinski vint démontrer scientifiquement l'existence de ce parasite. En 1881, Pasteur (1) découvre dans la salive d'un enfant mort de la rage un microbe extrêmement court, ayant la forme d'un 8 et entouré d'une auréole. Quelques temps après, il le rencontre de nouveau dans la bouche d'enfants morts de

(1) PASTEUR, *Comptes rendus de l'Académie de médecine*, 1881.

broncho-pneumonie, et dans la salive d'un homme sain.

Friedländer (1), en 1883, rapporte l'observation d'un malade mort de pneumonie compliquée de pleurésie et de péricardite. Il découvre dans les exsudats pneumonique, pleural et péricardique un microbe encapsulé présentant les mêmes caractères morphologiques que celui de Pasteur.

La même année, Talamon (2) étudie vingt-cinq cas de pneumonie fibrineuse. Parmi ces vingt-cinq pneumonies, deux sont accompagnées d'une pleurésie, d'une péricardite à exsudat trouble et d'une méningite. Il trouve, comme Friedländer, dans tous les exsudats un microbe lancéolé encapsulé en groupes de deux ou en chapelets. Il fait des cultures de ce microcoque, il injecte ces cultures à des lapins et il réussit à reproduire chez l'animal une pleuro-pneumonie fibrineuse avec péricardite.

En Italie, Salvioli publie en 1883 l'observation d'un jeune homme mort d'une pleuro-pneumonie compliquée de péricardite.

L'année suivante, en 1884, Fränkel fait une importante communication au Congrès de médecine de Berlin. Il trouve dans l'expectoration des pneumoniques un microbe identique à celui que Pasteur avait découvert dans la salive. Frankel établit définitivement les caractères du pneumocoque ; il le distingue absolument de

(1) FRIEDLÄNDER. Die mikrokokken der Pneumoniæ. — *Forschrift der Médecin.* nov. 1883.

(2) TALAMON. *Comptes rendus de la Société anatomique*, 1883.

celui qu'avait décrit Friedländer, en ce qu'il ne se développe qu'à une température supérieure à 25°, garde sa forme ovoïde dans les cultures, ne se décolore pas par la réaction de Gram et perd très vite sa virulence.

Depuis les travaux de Fränkel les observations de péricardites suivies d'examen bactériologique deviennent plus nombreux et les expériences pratiquées chez les animaux sont conduites d'une façon rigoureusement scientifique

M. Netter (1) en France démontre la possibilité d'une péricardite à pneumocoques sans la coïncidence d'une pneumonie franche ; il en publie une observation très nette. Cet auteur étudie aussi un cas de méningite cérébro-spinale isolé, sans lésion des autres organes, et en injectant le pus de cette méningite dans la plèvre droite d'un cobaye, il obtient une pneumonie, une pleurésie double et une péricardite.

La même année, Ménétrier (2) publie trois observations de péricardite à pneumocoques ayant succédé à une pneumonie et une observation de péricardite à pneumocoque primitive chez une malade atteinte de mal de Bright.

Foa et Bordoni-Uffreduzzi (3) en inoculant le pneumocoque directement dans le poumon d'une souris blanche et d'un cobaye, obtiennent chez ces deux animaux une pleuro-péricardite des plus franches.

Weichselbaum, Cornil et Babès reconnaissent succes-

(1) NETTER. *Bulletin de la Société d'Anatomie*, Paris, 1886.

(2) MENÉTRIER. Thèse de Paris, 1886.

(3) BORDONI. Uffreduzzi (*Deutsch med. Woch*, 1886.

sivement le pneumocoque' de Fränkel dans deux cas de péricardite métapneumonique.

En Italie, de 1888 à 1892, s'effectuent d'importantes recherches cliniques et expérimentales, sur lesquelles nous aurons à revenir dans le cours de notre travail.

Guarneri fait l'autopsie d'un adulte mort de pneumonie, d'endocardite ulcéreuse, de péricardite et de méningite ; dans tous les organes il retrouve toujours le même microorganisme, le pneumocoque de Fränkel.

Vanni (1), en 1889, étudie sur des animaux la pathogénie de la péricardite à pneumocoques. Les trois séries d'expériences qu'il effectue chez des lapins tendent à prouver que l'irruption du pneumocoque dans la cavité péricardique ne suffit pas pour produire l'inflammation de cette séreuse, il est nécessaire, dit-il, que l'organe soit devenu un *locus minoris resistentiæ*.

Guido Banti reprend les expériences de Vanni et obtient des résultats analogues. Il publie en outre cinq observations de péricardites métapneumonique dont une, rare exception, a été produite par le *staphylococcus pyogenes aureus*.

Enfin Ottone Barbacci publie l'observation d'une affection très rare : la péricardite à pneumocoques évoluant seule, sans le concours de la pneumonie et de la pleurésie.

(1) VANNI. *Lo Sperimentale*, 1889.

CHAPITRE II

OBSERVATION I

Due à l'obligeance de M. le Professeur PICOT, de Bordeaux

*Pneumonie gauche. — Péricardite purulente. — Autopsie. —
Examen bactériologique. Inoculation.*

Blanche R..., 43 ans, exerçant la profession de typographe.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'une maladie de poitrine. Père mort d'une hémorrhagie cérébrale. Deux frères et une sœur, tous bien portants.

Antécédents personnels. — Il y a douze ans, la malade a eu une pleuro-pneumonie du côté droit.

Histoire de la maladie actuelle. — Il y a dix jours, le soir en rentrant chez elle après son travail, la malade s'est sentie indisposée. Elle fut prise subitement d'un frisson prolongé pendant lequel elle a grelotté ; ce frisson ne s'est pas reproduit dans la suite. A cet état a succédé un sentiment de chaleur extrême.

Le lendemain, un nouveau symptôme fait son apparition ; la malade ressent un point de côté à dix centimètres environ au-dessous du creux de l'aisselle gauche, au niveau des 4^e, 5^e, 6^e espaces intercostaux. Ce point de côté était exaspéré par la toux et la respiration.

La toux s'est manifestée dès le deuxième jour ; le troisième, la malade commençait à cracher. Les crachats avaient l'aspect rouillé, ils étaient visqueux adhérents au vase qui les contenait.

La malade est entrée à l'hôpital il y a trois jours, c'est-à-dire le septième jour de sa maladie.

Pendant ces trois jours, la température axillaire a été respecti-

vement de 38,5, 38,6, 38,6 pour les matinées et de 39, 39,2 et 39,4 pour les soirées correspondantes. La douleur et le point de côté vont en diminuant, mais la malade se sent très affaiblie. Une abondante diarrhée vient de faire son apparition. Pas d'œdème des membres. On remarque une coloration rouge assez notable de la pommette gauche.

Le pouls est accéléré et petit.

L'examen du cœur est négatif ; on constate cependant une légère diminution des deux bruits.

Examen de la poitrine. — En appliquant la main sur le thorax et en faisant compter la malade, on constate une exagération des vibrations thoraciques du côté gauche à la partie postérieure de la poitrine ; ces vibrations augmentent d'intensité en se rapprochant de la base.

A la percussion on constate en avant, au sommet gauche, dans les trois premiers espaces intercostaux, une sonorité exagérée ; submatité sur le reste de la face antérieure du thorax. En arrière, matité sur toute la surface du poumon gauche, matité absolue dans sa moitié inférieure.

A l'auscultation, on entend à la base du poumon gauche un bruit de souffle très net ; le timbre de la respiration est rude et soufflant avec deux temps. Bronchophonie. Pas de râles crépitants.

Diagnostic. — Le frisson unique, le point de côté, les crachats rouillés, l'élévation brusque de la température et les signes stéthoscopiques que nous avons énumérés plus haut nous autorisent à conclure à une pneumonie lobaire aiguë, fibrineuse.

Mort de la malade, le quatrième jour de son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Rien à signaler de particulier à la surface externe du cadavre. Pas de liquide dans la cavité abdominale. Le foie déborde de deux travers de doigts les fausses côtes et recouvre la région épigastrique.

A l'ouverture du thorax, on constate une importante lésion : il s'échappe de la cavité péricardique un liquide d'aspect purulent. Le péricarde pariétal qui tapisse la base du sac péricardique et qui correspond au diaphragme est rouge avec arborisations vasculaires. Dans la plèvre gauche adhérences anciennes qui ont fait disparaître la totalité de la cavité pleurale à partir de la troisième côte. A droite, la cavité pleurale est absolument libre, la plèvre a son aspect normal, pas d'épanchement. Dans la cavité du pé-

ricarde, la quantité totale du pus peut être évaluée à une cuillerée à soupe. Ce pus est verdâtre, onctueux, bien lié ; il ne présente aucune odeur. La même rougeur signalée sur le péricarde diaphragmatique s'observe sur les autres parties de la séreuse pariétale, et sur la séreuse viscérale on observe des vascularisations très appréciables et une teinte rouge généralisée.

Le poumon gauche est augmenté de volume, il est dur au toucher. Tout l'organe présente ces modifications et sur la coupe on constate la couleur grise de l'organe. Ce poumon va au fond de l'eau ; nous sommes en présence d'un poumon atteint de pneumonie arrivée à la période d'hépatisation grise et au début de la suppuration. Le poumon droit est emphysémateux à sa partie antérieure, un peu atélectasié dans sa partie postérieure. Le cœur pèse 230 grammes. Plaques de frottement à la face antérieure et à la pointe de l'organe. Légère surcharge graisseuse. Un filet d'eau sur la coupe, montre la fibre musculaire d'une coloration se rapprochant de celle de la feuille morte. Il n'y a rien autre chose à signaler du côté du cœur dont les valvules et les orifices tant à gauche qu'à droite sont absolument sains.

Les reins sont pâles, décolorés ; à la coupe, on remarque que la substance corticale est un peu augmentée de volume. Vers le bord supérieur du rein droit, dans l'une des pyramides, on constate la présence d'un petit kyste urinaire.

La rate est molle et légèrement augmentée de volume.

Examen bactériologique. — Nous avons recueilli à la pipette Pasteur, avec les précautions d'usage, du pus dans le péricarde, du sang dans le cœur, et de la sérosité pulmonaire au niveau des régions hépatisées.

Ces liquides ont été soumis à l'examen bactériologique.

Après fixation sur lamelles et coloration par les procédés habituels, nous avons découvert un grand nombre de diplocoques lancéolés, colorables par le procédé de Gram, et entourés d'une auréole réfringente. Ces éléments existaient en abondance considérable dans le sang.

Les produits récoltés à l'autopsie,ensemencés sur sérum et sur gélose nutritive et maintenus à 37° C. nous ont donné dès le lendemain de petites colonies punctiformes, presque transparentes, constituées par des microcoques allongés, unis deux à deux ou isolés, sans trace d'auréole.

Ces colonies, transportées en bouillon de bœuf peptonisé, ont

prospéré rapidement. Le milieu tenait en suspension un grand nombre d'éléments analogues à ceux des cultures primitives, mais réunis souvent en chaînettes de sept à huit.

Le microbe obtenu ne se développe pas à 25° C.

Une souris, inoculée sous la peau avec une lancette trempée dans une culture en bouillon âgée de quatre jours, est morte en 36 heures avec une congestion active de tous les organes, et son sang a redonné en culture pure le microbe inoculé.

Les observations précédentes nous autorisent à conclure, qu'il existait à l'état pur, dans le sang, dans le pus du péricarde, dans le poumon de la malade dont nous avons pratiqué l'autopsie, un microorganisme dont les caractères rappellent le pneumocoque de Talamon-Frænkel.

OBSERVATION II

SALVIOLI (Traduction personnelle)

Pneumonie droite. — Pleurésie fibrineuse bilatérale. — Péricardite fibrineuse.

X..., jeune homme d'une vingtaine d'années arrivé au septième jour d'une pleuro-pneumonie droite. Depuis trois jours on a constaté les signes d'une péricardite avec une formation d'une notable quantité de liquide. Mort.

Le liquide trouvé à l'autopsie pouvait être évalué à 70 c c., il était très trouble, de réaction alcaline et de couleur citrine. Abandonné à lui-même, il laissait déposer au fond du vase un sédiment qui pouvait être évalué au 1/6 de la colonne liquide. A l'examen microscopique on constate que le sédiment est constitué par de la fibrine, des leucocytes, des globules sanguins et de nombreux pneumocoques.

En continuant l'autopsie, on constate une congestion veineuse intense du cerveau, de ses enveloppes, et de la moelle épinière. A l'ouverture du thorax péricardite fibrineuse, pleurésie fibrineuse bilatérale. Pneumonie droite arrivée au stade d'hépatisation grise avec commencement de résolution au sommet du poumon droit.

Cedème inflammatoire du poumon gauche. Augmentation de volume de la rate. Congestion du foie et des reins.

A l'examen bactériologique on constate la présence du pneumocoque dans les exsudats : pleural pulmonaire et péricardique.

OBSERVATION III

GUIDO BANTI (Traduction personnelle)

Pneumonie double. — Pleurésie fibrineuse. — Péricardite fibrineuse. — Examen bactériologique. — Cultures. — Inoculations.

A., Irène, 31 ans. Pneumonie le 1^{er} janvier 1887, le 6, on constate un frottement péricardique, Mort le 10.

Nécropsie. — Pneumonie fibrineuse à la période d'hépatisation grise, occupant la partie postérieure du lobe supérieur du poumon droit ; à gauche hépatisation rouge de la partie postérieure du lobe inférieur. Pleurésie fibrineuse correspondant à la zone hépatisée.

La plèvre qui se réfléchit sur le péricarde, la plèvre médiastine et celle de la partie antérieure, ne présentent aucune altération appréciable.

Péricardite fibrineuse diffuse ; le péricarde viscéral et pariétal est recouvert de stratifications de fibrine qui donnent à la séreuse un aspect villeux. L'examen microscopique des exsudats pulmonaire, pleural et péricardique, démontre partout la présence du pneumocoque. Il résiste à la réaction de Gram. En le traitant par la solution alcoolique d'éosine, la capsule apparaît colorée en rouge.

La culture sur gélatine à 20° reste stérile. Sur agar à 35° il se forme des nombreuses colonies du diplococcus pneumoniae de Fränkel. Des lapins sont inoculés ; à l'examen bactériologique de leur sang on retrouve le même microbe

OBSERVATION IV

GUARNERI (Traduction personnelle)

Pneumonie droite. — Insuffisance aortique. — Endocardite ulcéreuse. — Péricardite séro-fibrineuse hémorrhagique. — Méningite embolique. — Examen bactériologique. — Inoculations.

Le 10 février 1887 fut mené à la Clinique médicale un meunier âgé de 36 ans, qui depuis le commencement du mois était atteint d'une pneumonie droite. La surface de l'aïre cardiaque était augmentée. La pointe du cœur battait dans le cinquième espace intercostal. Le second bruit était remplacé par un souffle doux et prolongé, plus intense vers la base du cœur. Mort sept jours après son entrée à la clinique.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne, on constate la présence d'un exsudat puriforme, correspondant à l'écorce cérébrale et au bulbe. Léger épanchement dans la cavité pleurale; adhérences multiples. Périhépatite, légère ascite. Dans la cavité du péricarde exsudat séro-fibrineux sanguinolent. Dans le cœur, la valvule aortique antérieure, ainsi que la valvule gauche présentent une rétraction et un épaississement, la première dans sa moitié droite, la seconde dans sa moitié postérieure. La valvule droite est rétractée, épaissie et ulcérée en trois points avec perforation. L'endocarde de l'infundibulum est ulcéré. Le myocarde correspondant est ramolli.

Le poumon droit est à l'état d'hépatisation dans son lobe supérieur. Infarctus hémorrhagique du lobe inférieur du même côté.

Diagnostic. 1^{er} Insuffisance aortique et dilatation de tout le cœur.

2^e Pneumonie du lobe supérieur droit, infarctus hémorrhagique du lobe inférieur.

3^e Endocardite ulcéreuse de l'orifice aortique.

4^e Péricardite séro-fibrineuse hémorrhagique.

5^e Méningite embolique.

Examen bactériologique. — On trouve des diplocoques dans le sang; ils sont entourés d'une capsule, et sont en nombre con-

sidérable. On les rencontre très nombreux dans les valvules ulcérées de l'aorte. Des cultures sont faites sur agar-agar et sur gélose. Il se développe un micro-organisme; ayant tous les caractères du pneumocoque de Fränkel. Les lapins inoculés meurent tous d'infection pneumococcique.

OBSERVATION V

NETTER

Péricardite fibrineuse, méningite cérébrospinale et pneumonie déterminées par le pneumocoque sans pneumonie lobaire coïncidente.

M., 50 ans, paraissant plus vieux que son âge, fort athéromateux, entre le 12 mars 1885 à la salle Jenner. Il nous apprend que depuis longtemps il est sujet à s'enrhumer.

Depuis une quinzaine de jours, il a de la fièvre, souffre dans le tronc et les membres, tousse davantage. Les crachats sont mucopurulents mêlés à quelques stries sanglantes. La température oscille entre 38,5 et 39. Les poumons sont sonores. Des deux côtés on entend des râles sibilants et ronflants mêlés aux bases à des râles sous-crépitaunts. Le cœur paraît sain.

Le 18 mars au soir, il y a une matité appréciable à la base droite. Les vibrations sont conservées. On perçoit des frottements à ce niveau. Le 14 la respiration est de plus en plus embarrassée. Mort dans la nuit. L'autopsie montre : dans le péricarde un épanchement trouble de 200 grammes. Les deux feuillets de la séreuse sont recouverts d'un exudat fibrineux, villeux, rappelant l'apparence classique des tartines de beurre brusquement séparées. Le cœur lui-même est sain. A la surface du poumon droit, au niveau des lobes inférieur et moyen, exsudat fibrineux, mou. Les lobes inférieur et moyen sont revenus sur eux-mêmes, ils sont simplement comprimés, mais se laissent insuffler et ne présentent aucun point hépatisé. Dans le lobe inférieur du poumon gauche, noyaux broncho-pneumoniques : le plus considérable, postérieur, à la dimension d'une pomme d'api, deux autres ont le volume d'une noisette. Ces noyaux ont une surface granulée rouge ou grisâtre. Le raclage en fait souder un liquide grisâtre,

visqueux, non aéré. Les fragments enfoncent sous l'eau. A la surface du lobe inférieur, on voit quelques trainées blanc jaunâtre formées par des lymphatiques gorgés d'un liquide fibrineux. Il y a quelques petites plaques assez minces d'exsudat fibrineux. Dans les ventricules cérébraux, liquide abondant, rougeâtre, trouble. Les plexus choroides sont épaissis. La fibrine coagulée entre leurs mailles, leur donne dans la corne sphénoïdale, une apparence de tumeur. Trainées blanchâtres le long des vaisseaux de la pie-mère. Rien d'anormal du côté des autres organes.

L'examen microscopique a porté sur des lamelles provenant de : 1^o l'épanchement péricardique ; 2^o exsudat pleural gauche ; 3^o exsudat pleural droit ; 4^o exsudat de la surface du cœur ; 5^o contenu des lymphatiques sous-pleural gauche ; 6^o poumon gauche (noyau hépatisé) ; 7^o bronchiole gauche au niveau du point hépatisé ; 8^o liquide des ventricules latéraux. Dans toutes ces parties, nous avons pu déceler de la façon la plus nette le microbe encapsulé de Friedlaender. La capsule est très apparente. La forme allongée évidente. Ils sont généralement groupés deux à deux dans la même capsule. On trouve ces éléments libres ou contenus dans des cellules. Ils ne sont donc pas mélangés à d'autres formes parasitaires.

Nous avons également recherché ces organismes dans les coupes du péricarde et du poumon. Dans la coupe du péricarde, on voit que ces organismes sont contenus dans les cellules. Ils sont également abondants dans toute la hauteur de l'exsudat et se voient fort bien dans les cellules qui recouvrent la zone fibreuse du feuillet pariétal. Le liquide contenu dans le péricarde est injecté dans la plèvre droite d'une souris blanche et d'un cobaye. La souris blanche est trouvée morte le lendemain matin ; le cobaye après deux jours. Dans les deux plèvres de la souris, liquide rougeâtre, visqueux. Poumons congestionnés, mais sans point hépatisé. Rate plus grosse qu'à l'état normal. Nous avons trouvé des pneumocoques dans : 1^o la plèvre droite ; 2^o plèvre gauche ; 3^o poumon et sang du ventricule gauche ; 4^o rate ; 5^o foie ; 6^o rein ; 7^o cerveau. Chez le cobaye, congestion pulmonaire sans noyaux hépatisés. Pneumocoques encapsulés dans : 1^o exsudat pleural ; 2^o exsudat péricardique ; 3^o poumons ; 4^o sang du cœur gauche ; 5^o rate ; 6^o foie ; 7^o reins ; 8^o cerveau. Ces microbes sont nettement encapsulés.

OBSERVATION VI

OTTONE BARBACCI (Traduction personnelle)

Péricardite à pneumocoque primitive, hémorrhagique

F. Santi, âgé de 75 ans ; cultivateur. Mort le 14 mai 1892. Autopsie 39 heures après la mort. Conformation régulière du corps, ventre ballonné, anses intestinales distendues par des gaz, phénomène dû à un commencement de putréfaction. Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes.

La superficie de l'aire cardiaque est diminuée en surface ; cela tient à l'emphysème du bord antérieur des deux poumons. Le péricarde est distendu ; à l'ouverture, il s'écoule en abondance, une grande quantité de liquide de couleur rouge foncé, sanguinolent. Les deux feuillets de la séreuse sont sur toute leur surface recouverts par un exsudat fibrineux variant d'épaisseur suivant les points examinés ; le péricarde viscéral a un aspect villeux. Le cœur a son volume normal, il est de consistance molle. L'endocarde est absolument sain ; les orifices et les valvules ne présentent rien de particulier. Le myocarde est jaune pâle mou, se laissant facilement déchirer.

Dans la cavité pleurale droite existent quelques adhérences de date ancienne du côté du sommet. La cavité pleurale gauche est complètement oblitérée par des adhérences très résistantes, on ne peut les séparer sans déchirer le poumon.

Sur la plèvre diaphragmatique du même côté qui est fortement épaissie, on trouve une large plaque de calcification ayant la consistance de la pierre.

Dans le poumon droit, on constate un emphysème diffus et un état œdémateux très marqué. Le poumon gauche est complètement atelectasié. Dans aucun point du parenchyme pulmonaire, on ne trouve des lésions de pneumonie. Le foie présente les caractères du foie muscade. Les reins sont un peu diminués de volume, la capsule se détache difficilement, la substance corticale est un peu diminuée d'épaisseur. Rien de particulier dans les autres organes.

Examen bactériologique. — L'examen direct de l'exsudat

montre en même temps de nombreux leucocytes, un réseau de fibrine et diplocoques encapsulés en petite quantité. Ces microbes résistent à la réaction de Gram.

Nous avons introduit sous la peau d'un lapin une petite quantité de l'exsudat fibrineux du péricarde. Le lapin mourait 24 heures après. A l'autopsie pratiquée immédiatement après la mort, nous avons trouvé au point d'inoculation un exsudat doux, blanchâtre, filamenteux, entouré d'une zone d'infiltration œdémateuse. La rate est grosse, de couleur sombre, plutôt molle.

Le sang du cœur, de couleur noirâtre, contient en quantité considérable le diplocoque. Un peu de ce sang fut mis dans du bouillon et un centimètre cube de bouillon fut inoculé à un second lapin qui mourut en 36 heures. Dans le même temps, nous fîmes une culture sur agar de l'exsudat sous-cutané et du sang du premier lapin; et de ces cultures naquirent des colonies absolument semblables à celle que l'on avait obtenue avec l'exsudat péricardique.

A l'autopsie du second lapin, rate petite, rose. Le sang du cœur contenait en grande quantité le diplocoque.

Les caractères de culture et les propriétés pathogéniques du microorganisme isolé, le font facilement reconnaître pour le diplocoque lancéolé, encapsulé de Fränkel. Comme nous n'avons pas rencontré d'autres espèces microbiennes, nous devons lui attribuer la péricardite.

C'était donc une péricardite primitive fibrino-hémorragique due au pneumocoque.

CHAPITRE III

Etiologie. — Formes cliniques

Statistique. — Influence de l'âge, du sexe. — Influence de la saison. — Epidémies. — Formes de la péricardite à pneumocoques, nature de l'épanchement.

Statistique. — La fréquence de la péricardite à pneumocoques a été diversement interprétée suivant les auteurs.

Bouillaud, la considérait comme la compagne habituelle de la pneumonie.

Lépine, à Vienne, sur une statistique de 6000 pneumonies a rencontré 30 fois seulement la péricardite, ce qui revient à une moyenne de 1 pour 200.

A Stockholm, le même auteur reconnaît 30 péricardites sur 3000 pneumonies ce qui ferait monter la moyenne à 1 pour 100.

Lendet, sur 83 pneumonies, note 6 péricardites ; soit une moyenne de 5 pour 100.

Osler a constaté à l'autopsie une péricardite chez 5 pour 100 des pneumoniques.

Talamon trouve 2 péricardites sur 25 cas de pneumonie ; soit 8 pour 100.

Banti, sur 53 observations de pneumonie recueillies de 1886 à 1890, rencontre 4 péricardites, ce qui fait une moyenne de 7, 25 pour 100.

M. Netter, en 1886, note chez l'adulte 3 péricardites purulentes sur 54 pneumonies : soit 5, 5 pour 100.

Le même auteur a l'extrême obligeance de nous communiquer sa dernière statistique, celle de 1895. Sur 103 pneumonies, 8 ont été accompagnées de péricardite à pneumocoques.

Si nous excluons de cette statistique les résultats si divergents de Bouillaud et de Lépine, nous constatons que la moyenne des péricardites étudiées par les auteurs les plus récents varie entre 5 et 8 pour 100 pneumonies. Duchek a recherché quelle était la fréquence de la péricardite à pneumocoques comparée au nombre total de péricardites de diverses origines. Il constate que la combinaison avec la pneumonie constitue pour cette maladie le 41, 9 pour 100 des cas.

Quel rang doit occuper la péricardite parmi les autres affections à pneumocoques ? M. Netter (1) a pratiqué 121 autopsies dont 82 se rapportent à des adultes, 8 à des sujets de la seconde enfance, 31 à des enfants de moins de 30 mois. Chez l'adulte, sur les 82 autopsies, l'auteur rencontre 103 lésions pneumococciques parmi lesquelles la péricardite est rencontrée 3 fois. Sur les 39 autopsies d'enfants, on ne constate qu'une seule péricardite.

Influence de l'âge, du sexe. — La péricardite a pneu-

(1) NETTER. Fréquence relative des affections dues au pneumocoque. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1890.

mocoques se manifeste à tous les âges de la vie ; on la retrouve, mais à des degrés variés, chez l'enfant, chez l'adulte et chez le vieillard.

Chez l'enfant, la péricardite à pneumocoques est d'une extrême rareté ; nous n'en connaissons que trois exemples.

Letulle rapporte l'observation d'un enfant qu'il eut l'occasion d'examiner au moment de la naissance. Une application de forceps fut nécessaire pendant l'accouchement ; l'enfant naquit en état de mort apparente, mais il revint bientôt à la vie, grâce à l'insufflation qui fut pratiquée avec succès. Mort sept jours après la naissance.

On constate à l'autopsie une pleuro-pneumonie gauche et une péricardite à exsudat séreux, roussâtre, floconneux.

Deschfeld (1) fait l'autopsie d'un enfant mort en bas âge avec tous les symptômes d'une méningite. Il retrouve les lésions méningitiques et constate en même temps une pleuro-péricardite. A l'examen bactériologique, il rencontre le pneumocoque dans tous les exsudats.

M. Netter a constaté également un cas de péricardite à pneumocoques chez un enfant en bas âge.

Bednar (2), sur 14477 enfants observés à Vienne, ne trouve pas une seule péricardite.

L'âge adulte est l'âge de prédilection de la péricardite. Le maximum de fréquence se rencontre de 20 à 30 ans

(1) DESCHFELD. *Fortschr. d. med.* 1885.

(2) BEDNAR. *Dictionnaire des sciences médicales*. Article péricardite.

d'après la statistique des cas que nous avons pu recueillir :

de 0 à 10 ans.....	3 cas
de 10 à 20 —	2 —
de 20 à 30 —	7 —
de 30 à 40 —	5 —
de 40 à 50 —	6 —
de 50 à 60 —	2 —
de 60 à 70 —	1 —
de 70 à 80 —	1 —
de 80 à 90 —	0 —
de 90 à 100 —	1 —

Le plus grand nombre des péricardites, nous venons de le voir, se rencontre chez l'adulte, et en cela, l'étiologie de la péricardite suit pas à pas celle de la pneumonie.

La péricardite est rare chez le vieillard, malgré que la pneumonie soit fréquente chez lui. Durand, Fardel, Gendrin, Gillette, Grisolle, M. Jaccoud, témoignent de cette rareté. Lorsque la péricardite à pneumocoques se manifeste chez le vieillard, elle évolue de même que la pneumonie qui l'accompagne d'une façon tout à fait insidieuse. Graves, parle d'un vieillard chez lequel une pneumonie double compliquée de pleurésie et de péricardite ne fut reconnue qu'à l'autopsie.

En 1886, M. Ménétrier (1) rapporte l'observation d'un vieillard âgé de 97 ans qui, un jour, sans cause appréciable se sentit subitement indisposé. Pas de fièvre, pas de douleur, l'examen de la poitrine reste négatif. Le vieillard meurt quelque temps après, et à l'autopsie

(1) MÉNÉTRIER. Thèse de Paris, 1886.

on constate une pneumonie droite à la période d'hépatisation grise et une péricardite à exsudat séro-fibrineux. L'examen bactériologique décèle le pneumocoque de Fränkel.

Ottone Barbacci, en 1892, nous parle d'un vieillard âgé de 75 ans chez lequel il a constaté une péricardite primitive à pneumocoques.

Le sexe semble avoir une certaine influence sur la production de la péricardite. Dans la statistique que nous avons dressée pour nous rendre compte de la fréquence relative de la péricardite à pneumocoques chez l'homme et chez la femme, nous sommes arrivés au chiffre de 17 pour l'homme et 8 pour la femme.

Le chiffre des péricardites beaucoup plus fort chez l'homme n'indique certainement pas chez lui une réceptivité plus grande. Il faut tenir compte de son genre d'existence ; il est beaucoup plus exposé que la femme aux agents extérieurs par son travail et par ses fatigues. Les pneumonies deviennent par ce fait même plus nombreuses chez lui, et avec la pneumonie les manifestations les plus fréquentes, du pneumocoque, la pleurésie et la péricardite.

La saison n'est pas sans influence sur la production de la péricardite à pneumocoques. Nous n'en avons pas rencontré un seul cas du mois d'août au mois de janvier.

Cette maladie subit une ascension assez régulière de janvier à mai où elle atteint son maximum ; elle redescend ensuite à 0 au commencement d'oct.

Janvier.	2 cas
Février.....	3 —
Mars.....	4 —
Avril.....	1 —
Mai.. ..	6 —

Épidémies. — Il faut quelquefois tenir compte dans l'étiologie de la péricardite à pneumocoques de ce qu'il est convenu d'appeler le génie épidémique. Certaines circonstances atmosphériques, des conditions climatériques mal déterminées donnent au pneumocoque une virulence particulière qui le porte de préférence vers tel ou tel organe. On cite des exemples de véritables épidémies de méningites à pneumocoques. Hubert (1) a assisté à une épidémie de pleuropneumonie dans laquelle le pneumocoque se porta très souvent vers le péricarde.

Formes cliniques. — La péricardite à pneumocoques se présente à nous sous trois formes différentes. La première, infiniment plus fréquente que les deux autres, est la péricardite précédée d'une pneumonie et le plus souvent d'une pleurésie.

La seconde est la péricardite produite dans le courant d'une broncho-pneumonie

La troisième, extrêmement rare, est la péricardite primitive, sans la coexistence d'autres lésions à pneumocoques.

Jusqu'à ces dernières années, la péricardite métapneumonique a été la seule forme connue des auteurs. Dans le courant d'une pneumonie franche, sans symp-

(1) *Dictionnaire des Sciences médicales*, Art. péricardite.

tômes bien marqués, la péricardite s'installe d'une façon insidieuse. Si on a le soin d'ausculter le cœur tous les jours, et même plusieurs fois par jour, avec beaucoup d'attention on peut arriver à distinguer au milieu des signes de la pneumonie et de la pleurésie le double frottement de la péricardite.

Il nous serait assez difficile de fixer d'une façon précise le début de la péricardite et le stade de la pneumonie auquel il correspond. Lorsque nous portons le diagnostic de péricardite, c'est qu'il existe déjà dans la séreuse des lésions assez avancées pour produire à l'auscultation des signes physiques d'une certaine intensité. Lorsque se produit le frisson de la pneumonie, il y a déjà longtemps que le pneumocoque s'est installé et s'est développé dans les alvéoles pulmonaires.

S'il est impossible d'établir ce début d'une façon mathématique, quelques auteurs du moins ont recherché combien de temps s'était écoulé entre les premiers signes physiques de la pneumonie et ceux de la péricardite. Ménétrier a pu diagnostiquer la péricardite chez deux malades : l'un était arrivé au 3^e jour, l'autre au 9^e jour de sa pneumonie. Salvioli l'a observée au 4^e jour; Banti au 5^e jour chez un malade et au 9^e chez l'autre.

Bouillaud avait considéré la péricardite comme une complication beaucoup plus fréquente de la pneumonie droite. Grisolle, au contraire, avait observé très souvent la coexistence de la péricardite et de la pneumonie droite. Nous avons recherché quel pouvait être le rapport qui existait entre ces diverses manifestations du pneumocoque. Nous sommes arrivés au résultat suivant :

Sur 23 cas de péricardite précédée d'une pneumonie :

Pneumonie droite.....	12 fois
Pneumonie gauche.....	7 —
Pneumonie double.....	4 —

La péricardite semblerait donc beaucoup plus fréquente dans la pneumonie droite que dans les autres formes de pneumonie.

D'autres manifestations pneumococciques accompagnent souvent la péricardite. Nous placerons au premier rang la pleurésie ; viendront ensuite par ordre de fréquence la méningite, la néphrite et l'endocardite.

Sur 24 cas de pneumonie suivie de péricardite, nous trouvons les lésions pneumococciques réparties de la façon suivante :

Pleurésie.....	18
Méningite.....	3
Néphrite.....	2
Endocardite.....	1

Dans un cas, la méningite se rencontrait en même temps que la pleurésie. Dans un second, elle accompagnait l'endocardite. Dans le troisième elle était la seule complication de la pneumo-péricardite.

Nature de l'épanchement. — La péricardite, considérée au point de vue de l'épanchement peut se rencontrer sous quatre formes différentes ; elle peut être sèche, à épanchement séro-fibrineux, purulent, hémorrhagique.

Sur les 24 péricardites dont nous avons parlé plus haut, nous avons rencontré :

Péricardite purulente.....	13
— sero-fibrineuse.....	8
— hémorrhagique.....	3
— sèche.....	1

La péricardite purulente est, nous le voyons par ces chiffres, la forme la plus commune au moins d'après les observations que nous avons étudiées. L'épanchement purulent ne présente pas dans tous les cas les mêmes caractères, le même aspect, la même consistance. Dans quelques cas, notre première observation en est un exemple très net, le pus est bien lié, onctueux, crémeux, il a presque la consistance sirupeuse. Dans d'autres cas plus nombreux, le pus semble dilué dans une sérosité plus ou moins abondante ; l'épanchement est séro-purulent.

Le pus de la péricardite à pneumocoques est dépourvue de toute odeur.

La péricardite séro-fibrineuse est caractérisée par un exsudat blanc jaunâtre, tenant généralement en suspension de légers flocons. Lorsqu'on abandonne à lui même cet exsudat pendant quelques heures, il se forme au fond du vase qui le contient un dépôt que Salvioli estime au sixième de la masse totale du liquide. Ce dépôt est formé, d'après le même auteur, de fibrine, de leucocytes, de quelques globules sanguins, de pneumocoques.

Dans cette forme de péricardite, les feuilletts pariétal et viscéral de la séreuse péricardique, sont recouverts de fausses membranes plus ou moins épaisses formées de couches de fibrine superposées. Leur surface est

irrégulière, villeuse, et leur aspect répond souvent à la comparaison classique de deux tartines de beurre brusquement séparées. Ces fausses membranes peuvent se rencontrer dans toutes les formes de péricardites à pneumocoques, mais elles ne se montrent jamais en aussi grande abondance que dans la péricardite sero-fibrineuse. Dans quelques cas, dont notre première observation est un exemple, le dépôt fibrineux peut faire complètement défaut.

La péricardite à pneumocoques hémorrhagique est rare, nous n'avons pu en découvrir que trois observations. Dans aucun de ces cas, l'exsudat n'était franchement hémorrhagique ; il était séro-sanguinolent dans deux cas, roussâtre seulement dans un autre.

La péricardite hémorrhagique peut se rencontrer à tous les âges. Bouillaud l'a observée chez un jeune homme de 21 ans, Guarneri chez un adulte de 36 ans et Barbacci chez un vieillard de 75 ans. Elle était accompagnée, dans le premier cas, d'une pneumonie droite, dans le second, d'une pneumonie du sommet droit, d'une endocardite et d'une méningite, dans le troisième, elle était primitive.

La péricardite sèche à pneumocoques, est une exception ; nous n'avons pu la constater que dans un seul cas, chez une femme âgée de 45 ans. Elle présentait en outre comme lésion pleuro-pulmonaire, une pleurésie séro-fibrineuse droite et une pneumonie du même côté arrivée à la période d'hépatisation rouge. Barbacci en 1892 a rencontré chez un homme âgé de 61 ans une péricardite primitive sèche ayant produit une symphyse cardiaque. L'auteur ne fait que soupçonner la nature

pneumococcique de l'affection ; les examens bactériologiques qu'il a pratiqués sont restés sans résultat.

L'épanchement pleurétique qui accompagne ordinairement la péricardite est, sauf quelques exceptions, de même nature que l'épanchement du péricarde. A une péricardite séro-fibrineuse correspond une pleurésie séro-fibrineuse, et à un épanchement purulent du péricarde correspond le plus souvent un épanchement purulent de la plèvre. Nous n'avons pas constaté ce parallélisme dans le cas de péricardite sèche qui était accompagné de pleurésie séro-fibrineuse, et dans les trois cas de péricardite hémorrhagique dont un seul était compliqué d'une pleurésie à exsudat séro-fibrineux.

La péricardite à pneumocoques, peut aussi se trouver liée à la broncho-pneumonie. M. Netter publie en 1886, l'observation d'un malade chez lequel on trouve à l'autopsie une péricardite et une pleurésie fibrineuses à pneumocoques. Dans le poumon, pas trace d'hépatisation ; l'organe se laisse parfaitement insuffler, on ne rencontre comme lésion que deux noyaux de broncho-pneumonie, l'un de la grosseur d'une pomme d'api, l'autre gros comme une noisette.

Dans la broncho-pneumonie, la péricardite évolue de la même façon que dans la pneumonie franche ; même caractère de latence, mêmes lésions anatomo-pathologiques ; nous ne trouvons pour la différencier aucun caractère particulier.

La broncho-pneumonie, si fréquente chez l'enfant, ne paraît pas se compliquer chez lui de péricardite. Dans les
r a res exemples de péricardites à pneumocoques surve-

nues dans l'enfance, la lésion pulmonaire concomitante avait toujours été une pneumonie.

Nous ne connaissons qu'un seul exemple bien net de péricardite primitive. Il a été publié en 1892, par Ottone Barbacci. L'auteur ne nous dit pas quels symptômes il avait constatés pendant la vie ; il ne nous donne que la description de l'autopsie et l'examen bactériologique de l'exsudat péricardique. La séreuse cardiaque a l'aspect que l'on a l'habitude de rencontrer dans la péricardite pneumococcique : elle est tapissée d'une épaisse couche de fibrine, sa surface est hérissée de villosités.

L'épanchement est de couleur rouge foncé, sangui-nolent. Le poumon est perméable à l'air dans tous ses points. L'examen bactériologique démontre que l'on a affaire au pneumocoque encapsulé de Fränkel.

Barbacci rapproche de cette observation deux autres cas de péricardite primitive qu'il qu'il l'avait rencontrées à l'autopsie. Dans l'une, il trouve en abondance le staphylococcus pyogenes aureus ; dans l'autre, il ne rencontre aucune germe pathogène. La péricardite était à la période de résolution ; peut-être dit-il, s'agissait-il d'une péricardite pneumococcique en voie de guérison.

CHAPITRE IV

Pathogénie. — Diagnostic. — Terminaison.

La péricardite à pneumocoque est due uniquement au microbe décrit par Talamon et Fränkel. Nous avons indiqué dans la partie historique de notre travail les diverses phases de sa découverte ; nous avons vu, suivant les époques, la nature parasitaire de la maladie ignorée des anciens auteurs, soupçonnée par Jurgensen, démontrée par Klebs et Lubinski, établie enfin d'une façon définitive par Talamon et Fränkel. La péricardite n'est plus pour les auteurs les plus récents une simple complication de la pneumonie, elle est devenue pour eux une de ces nombreuses manifestations de l'infection pneumococcique que l'on peut rencontrer isolées ou liées à d'autres formes de cette infection.

Nous avons vu chez les malades dont nous avons rapporté l'observation, le pneumocoque pénétrer dans l'organisme, venir jusque dans le péricarde se développer en une culture absolument pure. Nous devons rechercher maintenant comment s'est fait cette pénétration, quel a été son mécanisme, quelle a été la voie suivie par le microorganisme ; sous quelle influence

enfin, il détermine tantôt une pneumonie suivie de pleurésie et de péricardite, et tantôt respecte le poumon et la plèvre pour concentrer toute sa virulence sur la séreuse cardiaque.

Pasteur, en 1881 avait rencontré un microbe particulier dans la salive d'un enfant mort de la rage. Ce microbe, dont il donne une description très nette a la forme d'un 8; autour de ce microbe, on aperçoit une sorte de halo brillant qui ne disparaît pas après la coloration, mais qui ne se colore pas, Pasteur va plus loin : il découvre le diplocoque dans la salive d'enfants atteints de broncho-pneumonie et enfin, ce qui est très important à notre point de vue, il le retrouve dans la salive d'un homme absolument sain.

Sternberg (1), au mois de juillet 1885, reprend les expériences de Pasteur et rencontre le même microbe d'une façon constante dans sa propre salive « it is constantly present in my buccal secretions ». Il donne à ce microbe, le nom de *micrococcus pasteurii*. Le même auteur étudie au point de vue bactériologique la salive de plusieurs étudiants de Baltimore et de Philadelphie. Je constate, dit-il, que la présence du microbe de Pasteur n'est pas constante chez les sujets sains, que chez plusieurs d'entre eux la salive n'en contient pas un seul microbe, que chez d'autres ces microbes sont très nombreux et très virulents et enfin, que chez quelques-uns, leur virulence est très atténuée.

Ces découvertes seraient restées stériles, si Fränkel et Biondi n'étaient venus démontrer par une technique

(1) *Américain journal of medical sciences*, 1885.

plus rigoureuse, l'identité du microbe de Pasteur et du pneumocoque. Ils ont tous deux rencontré dans la salive à côté de nombreuses espèces microbiennes un microbe lancéolé, encapsulé, ne se développant qu'à une température supérieure à 25° et gardant sa coloration après sa réaction de Gram : caractères qui appartiennent exclusivement au pneumocoque.

Wolf, Weischselbaum, Fatichi, Vignal, sont venus tour à tour déceler la présence du même microbe dans la salive des sujets sains et démontrer que ce n'est pas le diplocoque de Friedlaender, mais celui de Fränkel, que l'on rencontre le plus souvent.

M. Netter (1) est venu confirmer les recherches de ses prédécesseurs, il a reconnu à la fois la présence du pneumocoque dans la salive des sujets sains et dans celle des sujets atteints de lésions pneumococciques. Ce n'est pas seulement dans la bouche, que cet auteur a rencontré le pneumocoque. En dehors de toute pneumonie, M. Netter a rencontré ce microbe dans la cavité pharyngienne et ses dépendances, sur les amygdales, dans les fosses nasales, dans les sinus de la face. Dans six observations de méningites, l'infection s'était faite vraisemblablement par cette voie.

M. Netter, enfin, a démontré dans ses observations personnelles que le pneumocoque se rencontrait dans la salive des pneumoniques 75 fois sur 100.

Voilà donc la présence du pneumocoque de Fränkel, dans la bouche des sujets sains, établie d'une façon indiscutable. Le microbe se trouve, si j'ose m'exprimer

(1) *Mémoires de la Société de Biologie*, 1887.

ainsi, dans le vestibule de l'organisme ; il y vit, mais sans manifester sa présence ; il ne se multiplie pas, il ne produit pas de lésions, la bouche n'est pour lui qu'un milieu d'attente. Comment pénétrera-t-il plus profondément, quelle voie suivra-t-il pour arriver jusque dans le péricarde, sous quelle influence deviendra-t-il virulent, c'est ce que nous allons étudier dans ce chapitre.

L'évolution clinique de la maladie, semblerait à elle seule indiquer la voie suivie par le pneumocoque : la voie du poumon au péricarde par l'intermédiaire de la plèvre. Dans presque tous les cas en effet, nous voyons se produire une pneumonie, comme lésion initiale, et à cette pneumonie succéder la pleurésie et enfin la péricardite.

Avant la découverte du microbe spécifique, on n'admettait qu'un seul processus, celui que nous venons d'indiquer : la propagation de proche en proche de l'inflammation du poumon au péricarde. Bouillaud faisait valoir l'importance du voisinage de la lésion pulmonaire en insistant sur ce fait, que les péricardites métapneumoniques qu'il avait observées avaient été précédées d'une pneumonie gauche.

Depuis la découverte du pneumocoque, deux modes d'invasion ont été décrits : le mode de transmission par la voie de la séreuse pleurale, celui de la transmission par la voie sanguine.

Le passage de séreuse à séreuse du microbe pathogène, n'est que la transformation de l'ancienne théorie. Ce n'est plus l'inflammation simple qui se propage le long des tissus jusque dans le péricarde, c'est le pneumocoque lui-même admis désormais par tous les auteurs,

qui arrive dans la séreuse cardiaque par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques. Il suffit en effet d'ouvrir le cadavre d'un malade mort de pneumonie gauche suivie de pleurésie et de péricardite pour voir la plèvre enflammée envoyer des tractus rougeâtres jusque sur le péricarde. Si on pratique l'examen bactériologique, on trouve le pneumocoque dans le tissu sous-séreux et dans les lymphatiques qui se rendent au péricarde. Voilà le fait qui sert de base aux partisans de la première théorie.

Les auteurs qui défendent la théorie de l'invasion par la voie sanguine, ne voient dans la péricardite qu'une affection métastatique dont la pathogénie serait identique à celle de la méningite, de la néphrite, de l'otite, lésions dans lesquelles on ne peut invoquer la transmission directe du germe infectieux. Il suffit d'examiner au point de vue bactériologique le sang des individus atteints de pneumonie grave, infectieuse, c'est la seule qui se complique de péricardite, pour voir le sang chargé de pneumocoques. Tous les organes en sont imprégnés ; il est dès lors très facile de comprendre et d'expliquer la contamination de la séreuse péricardique.

Ce n'est pas toujours, objecte-t-on encore une pneumonie gauche qui précède la péricardite ; il y a de nombreux cas, ce sont même les plus nombreux, dans lesquels cette lésion a été précédée d'une pneumonie droite.

Banti (1) publie l'observation que nous avons traduite dans notre second chapitre, d'une malade chez

(1) *Lo Sperimentale* 1888.

laquelle le lobe supérieur du poumon droit est arrivé à la période d'hépatisation rouge. Une pleurésie fibrineuse correspond à la zone hépatisée. Le péricarde est enflammé, il contient un abondant exsudat séro-fibrineux, et chose importante à retenir, la plèvre qui se réfléchit sur le péricarde, la plèvre médiastine et celle qui recouvre la partie antérieure du poumon, ne présentent pas la moindre altération inflammatoire.

Une lésion tout à fait impossible à expliquer par le procédé de simple propagation, serait la péricardite à pneumocoques, primitive, sans pneumonie ni pleurésies concomitantes. Comment expliquer dans ce cas particulier la propagation du microbe par les vaisseaux lymphatiques lorsque les organes voisins sont absolument sains.

La seconde théorie, celle de la propagation par la voie sanguine nous semble être la seule applicable dans la plupart des cas, elle seule peut expliquer les lésions péricardiques éloignées de tout foyer inflammatoire. Cependant, nous ne croyons pas devoir rejeter absolument de la pathogénie de la péricardite, la pénétration du pneumocoque par la voie des lymphatiques. Nous l'acceptons dans les cas où les lésions du poumon et de la plèvre sont tout à fait contiguës à la séreuse cardiaque, nous considérons dans tous les autres cas la péricardite comme une lésion métastatique.

Suffit-il que le pneumocoque soit arrivé dans le péricarde pour voir se produire aussitôt une péricardite ?

Il ne suffit pas que le microbe soit dans l'économie, il ne suffit même pas qu'il soit en contact avec un organe pour déterminer une lésion ; il faut que cet organe

soit préparé à subir son influence, il est nécessaire en un mot qu'il soit en état de réceptivité.

La réceptivité est difficile à bien définir : M. Littré entend par ce mot « l'aptitude des organes à recevoir l'impression des agents externes ou internes ». M. Netter a parlé de la réceptivité en la désignant ingénieusement sous le nom de consentement de l'organe. Salvioli, Banti, Vanni, en Italie, ont demandé à l'expérimentation l'explication de ce phénomène, et leurs recherches sur divers animaux tendent bien à démontrer l'importance de l'intervention d'un agent étranger dans le péricarde, pour préparer la voie au pneumocoque.

Salvioli (1) pratique chez divers animaux vingt-deux inoculations d'un exsudat péricardique contenant le pneumocoque en proportion considérable. Chez quatorze d'entre eux, il injecte le liquide virulent dans la cavité pleurale droite, chez quatre dans la trachée, chez un seul dans la cavité abdominale, chez un autre sous la peau et chez deux enfin dans la veine jugulaire. La péricardite ne se manifeste qu'une seule fois chez un cobaye qui avait été inoculé dans la plèvre droite.

Banti (2) injecte sous la peau de plusieurs lapins, quelques gouttes d'une culture pure de pneumocoque, il ne peut obtenir la péricardite dans aucun cas. Dans une seconde série d'expériences il incise les muscles pectoraux de deux lapins dans le troisième espace intercostal gauche. Il fait une légère piqûre au péricarde du premier et injecte dans la séreuse une goutte d'es-

(1) SALVIOLI. — *Archivo per la Scienza medica*, 1893

(2) BANTI — *Lo Sperimentale*, 1888

sence de térébenthine ; il cautérise le feuillet pariétal du péricarde du second lapin à l'aide d'un fil de platine incandescent. Le lendemain inoculation de culture du pneumocoque sous la peau de deux lapins. Le premier meurt au bout de trois jours : dans le sang de ce lapin on rencontre le pneumocoque en grande quantité, le poumon et la plèvre sont sains. Péricardite diffuse à exsudat fibrineux. L'examen bactériologique décèle dans l'exsudat la présence du pneumocoque.

Le second lapin meurt au bout de deux jours. On constate à l'autopsie une tuméfaction de la rate ; le poumon, la plèvre, le péritoine sont sains. Péricardite diffuse avec exsudat fibrineux. On constate la présence du microbe de Fränkel dans l'exsudat péricardique et dans le sang.

Vanni (1) pousse plus loin l'expérimentation. Il recherche d'abord si l'introduction directe du pneumocoque dans le péricarde produit toujours une péricardite et si cette péricardite se propage aux organes voisins.

Il trépane le sternum de dix lapins et d'un chat et introduit dans le péricarde de chacun d'eux quelques gouttes d'une culture de pneumocoques. L'autopsie de ces animaux est pratiquée le sixième jour. Chez aucun d'eux la généralisation du microbe pathogène ne s'est produite, on ne le retrouve ni dans le sang, ni dans la rate. En outre, on peut constater que la péricardite qui s'est produite dans tous les cas est très légère, on a peine à retrouver la pneumocoque dans l'exsudat.

Vanni introduit ensuite le pneumocoque en culture

(1) VANNI. *Lo Sperimentale*, 1889.

pure dans la veine jugulaire gauche de six lapins ; il ne constate la péricardite dans aucun cas.

Dans une nouvelle série d'expériences, le même auteur cautérise le péricarde de trois lapins à l'aide d'un fil de platine porté au rouge. Le lendemain inoculation du pneumocoque dans la veine jugulaire gauche. Il se produit une péricardite fibrineuse chez les trois animaux, et l'examen bactériologique de l'exsudat fait reconnaître la présence du pneumocoque.

Chez trois autres lapins, simple irritation mécanique du péricarde à l'aide d'un fil de platine, injection du pneumocoque dans la veine jugulaire gauche : les résultats sont les mêmes que dans l'expériences précédente.

Enfin, Vanni se demande si en produisant des troubles trophiques du côté du péricarde en privant cet organe de l'influx nerveux, il ne créera pas un lieu de moindre résistance vis-à-vis du pneumocoque.

Chez cinq lapins, l'auteur résèque un des deux pneumogastriques. Pas de lésions appréciables du péricarde à l'autopsie. Chez trois autres lapins il résèque encore une pneumogastrique et il injecte le pneumocoque dans le sang. Dans un cas, il se produit une péricardite avec épanchement séreux trouble. Présence du pneumocoque dans l'exudat à l'examen bactériologique.

Que devons nous conclure des expériences de ces trois auteurs ? Leurs recherches nous paraissent suffisamment démontrer que :

1° Le péricarde sain n'est pas un bon milieu de culture pour le pneumocoque.

2° La présence du pneumocoque dans le poumon,

dans la plèvre et même dans le sang n'est pas suffisante pour produire une péricardite.

3^e Une irritation préalable de la séreuse cardiaque, de quelque nature qu'elle soit est nécessaire et suffit presque dans tous les cas pour déterminer la localisation du microbe pathogène.

Essayons maintenant de rechercher quel a été chez l'homme atteint de péricardite pneumococcique, l'irritation primitive, l'agent extérieur qui est venu produire dans la séreuse cet état de moindre résistance. Cette recherche présente pour nous de grandes difficultés ; l'agent qui produit ce changement d'état dans l'intimité du péricarde n'est pas toujours un agent matériel et ne se découvre pas à l'autopsie.

Les anciens considéraient le froid comme la seule cause de la pneumonie et de la péricardite qui l'accompagne. Nous savons maintenant que le pneumocoque seul, peut engendrer de telles lésions. Mais est-ce à dire pour cela que le froid n'ait aucune influence ? Le froid n'est plus pour nous la cause efficiente, mais il n'en demeure pas moins la cause occasionnelle. Cet agent produit sur la péricarde en même temps que sur le poumon des troubles de vasomotricité dont nous ne connaissons pas exactement le mécanisme, mais qui suffisent pour créer dans l'organe l'état de réceptivité.

Je ne citerai à l'appui de cette hypothèse qu'un seul fait qui s'est passé en 1886 dans le service de M. Jacoud (1). Un malade, couché dans le voisinage d'une fenêtre, dort profondément ; pendant son sommeil la

(1) *Gazette des Hôpitaux*, 1886.

fenêtre s'entrouve. Le malade se réveille longtemps après, saisi par le froid, une pneumonie se déclare, le malade meurt, et à l'autopsie on découvre en outre de la lésion pulmonaire une péricardite à pneumocoques. Ne paraît-il pas évident dans ce cas, que le froid ait agi à la fois sur le péricarde et sur le poumon ?

Les lésions antérieures du péricarde peuvent avoir une certaine influence sur la localisation du pneumocoque. Un rhumatisme antérieur peut laisser dans le péricarde un reliquat inflammatoire qui favorisera plus tard le développement d'une péricardite.

Chez le malade qui fait le sujet de notre première observation, nous constatons une plaque de frottement à la face antérieure et à la pointe du cœur. Cette plaque, signe évident d'une irritation prolongée de la séreuse, n'aurait-elle pas été comme l'épine autour de laquelle se serait développée la péricardite ; n'aurait-elle pas rempli vis-à-vis du péricarde le même rôle que le fil de platine dont s'était servi Vanni dans ses expériences ?

Le traumatisme a souvent provoqué l'éclosion d'une pneumonie ; ne pourrait-il pas aussi déterminer une péricardite ?

Deux maladies, la néphrite chronique et l'alcoolisme paraissent avoir une action indirecte, mais réelle, sur le développement de la péricardite. M. Ménétrier, dans sa thèse, rapporte les observations de deux malades, l'un atteint de mal Bright, l'autre franchement alcoolique, chez lesquels l'apparition de la pneumonie et de la péricardite semble avoir été en rapport avec leurs antécédents morbides.

Banti publie une observation dans laquelle il établit

aussi les rapports qui existent entre les affections chroniques des reins et la péricardite à pneumocoque.

Il nous resterait maintenant à étudier la pathogénie de l'épanchement et à rechercher quelles sont les causes des diverses variétés de l'exsudat péricardique. Sous quelle influence, le même microbe, le pneumocoque de Fränkel produit-il chez des sujets différents une péricardite à exsudat tantôt séro-fibrineux tantôt hémorrhagique, tantôt purulent ? L'état actuel de la question ne nous permet pas encore de donner une explication scientifique de ce phénomène. Quelques auteurs cependant ont émis des hypothèses toutes gratuites d'ailleurs et que nous ne ferons que résumer ici.

Klebs, considère la purulence de l'épanchement péricardique comme un signe certain et comme le résultat de la mort du pneumocoque. Pendant la vie du microbe, l'épanchement du péricarde ne serait pas purulent, il ne le deviendrait qu'après sa mort. Cet auteur appuie sa théorie sur le peu de vitalité du microcoque qui meurt dans les cultures au bout d'un temps très court qui varie de six à huit jours. Son cadavre, remplirait dans l'épanchement le rôle d'un corps étranger ; il irriterait la séreuse et provoquerait la transformation purulente de l'exsudat. Guarneri a réalisé expérimentalement ces suppurations en ajoutant à l'injection du pneumocoque chez les animaux, l'introduction dans la cavité péricard des fragments de plumes stérilisées.

Pour Foa et Uffreduzzi, la variété de l'épanchement serait due à une tout autre cause : elle serait liée au degré de virulence du microbe pathogène. Pour ces auteurs, un haut degré de virulence du pneumocoque se

manifesterait par la production d'une péricardite séro-fibrineuse avec néo-formations conjonctives ; à un faible degré de virulence, au contraire, l'épanchement deviendrait séro-purulent ou complètement purulent.

Aucun de ces auteurs ne cherche à expliquer la pathogénie de l'épanchement hémorrhagique.

Diagnostic. — La péricardite, a dit M. Jaccoud, est au nombre des maladies qui ne s'accusent pas d'elles-mêmes et qui veulent être cherchées.

Lorsque nous consultons les observations de malades atteints de péricardite à pneumocoques, nous sommes frappés du petit nombre des cas dans lesquels la lésion avait été diagnostiquée pendant la vie. Sur 23 malades atteints de péricardite, 8 fois seulement la lésion avait été reconnue, tandis qu'elle était restée ignorée jusqu'à l'autopsie dans 16 autres cas.

Les lésions secondaires du péricarde, a dit Leudet (1) sont d'une manière générale plus souvent latentes qu'accusées par des symptômes généraux appréciables ; ainsi, sur 36 cas terminés par la mort, l'inflammation du péricarde a été latente dans 20 cas.

La péricardite à pneumocoque, plus que tout autre, présente ce caractère de latence et évolue dans le plus grand nombre des cas d'une façon tout à fait insidieuse. Les symptômes qui la caractérisent ne diffèrent pas de ceux de la péricardite en général ; mais, ils sont atténués, souvent même impossible à découvrir.

Les signes subjectifs sont à peu près nuls. On ne

(1) *Archives générales de médecine*, 1862.

constate jamais cette douleur précordiale, angoissante si fréquente dans les péricardites aiguës. La dyspnée existe-t-elle? il serait bien difficile de l'affirmer; ce symptôme lorsqu'il se manifeste ne pourrait-il pas être aussi bien attribué aux lésions pulmonaires qu'à l'épanchement péricardique?

Les signes objectifs se résument lorsqu'ils existent dans le frottement péricardique. Dans les cas heureux où la péricardite a pu être reconnue pendant la vie, le diagnostic a toujours été basé sur ce seul symptôme. Lorsqu'on ausculte le cœur au début de l'affection, on entend un léger frottement en va et vient surtout appréciable au niveau du péricarde diaphragmatique. Ce signe ne persiste pas pendant toute la durée de la maladie; il demande à être saisi au moment où il se produit; il disparaît dès que l'épanchement est assez considérable pour séparer les deux feuillets de la séreuse. Ce double frottement nous le trouvons consigné comme signe unique de péricardite dans les observations de Golay, de Banti, de Ménétrier.

Dans deux cas, celui de Wilks et celui de Couty la symptomatologie de la péricardite se rencontre plus au complet. Chez le premier malade on constate une grande difficulté de respirer que n'explique pas l'état du poumon, le pouls est petit, faible, quelquefois irrégulier. Les bruits du cœur sont à peine perceptibles. A la percussion, la zone de matité est très augmentée.

Chez le malade de Conty, on voit la fièvre persister au delà des limites ordinaires, la gêne respiratoire a augmenté au lieu de diminuer. Le pouls est très faible et à peine senti. Pas de douleur locale ou irradiée.

Tous ces phénomènes que nous rencontrons exceptionnellement chez ces deux malades sont dûs à la grande quantité de l'épanchement péricardique qui atteignait 1200 gr. chez le premier, 500 gr. chez le second.

MM. Charcot, Brouardel et Lorain, ont quelquefois basé leur diagnostic sur un abaissement notable de la température au moment où se produit la péricardite. Ce signe est inconstant, il est loin de se présenter chez tous les malades, quelques auteurs ont même signalé un accroissement de la température.

Une des principales difficultés pour le clinicien en due à la coexistence de deux maladies à symptômes la bruyants ; la pneumonie et la péricardite. Comment diagnostiquer le frottement à peine perceptible d'une péricardite au milieu des frottements pleuraux intenses et des phénomènes bronchiques qui se passent du côté des poumons ?

Je n'insisterai pas sur le diagnostic à établir entre la péricardite à pneumocoques et les autres péricardites secondaires ; les maladies qui les ont déterminées sont trop différentes les unes des autres pour qu'une erreur puisse être commise.

J'attirerai cependant l'attention sur quelques cas rares, dans lesquels la péricardite, tout en étant métapneumonique, n'a cependant pas été déterminée par le pneumocoque de Fränkel ; le diagnostic, dans ces cas particuliers n'a pu être formulé qu'après l'examen bactériologique.

Banti (1) publie l'observation d'une femme âgée de

(1) *Lo Sperimentale*, 1888.

58 ans; chez laquelle on constate à l'autopsie une pneumonie franche, compliquée de pleurésie fibrino-purulente et d'une péricardite de même nature. Tout faisait supposer que les épanchements pleural et péricardique étaient dûs au pneumocoque. L'examen bactériologique démontra l'absence complète du diplocoque; on ne rencontra qu'un seul microbe : le staphylococcus pyogenes aureus.

Un autre microbe, bien voisin du pneumocoque, le diplocoque de Friedlaender, a été rencontré dans les épanchements pleuraux et péricardiques; M. Netter en possède une observation inédite. Mais, dans ce cas, il n'y a jamais de pneumonie franche, il s'agit toujours d'une broncho-pneumonie.

Pour nous résumer, nous dirons que :

Le diagnostic de la péricardite repose presque toujours sur un seul symptôme : le double frottement en va et vient.

Quelquefois on constate un affaiblissement de bruits du cœur; la petitesse et l'irrégularité du pouls.

Exceptionnellement, la matité précordiale se trouve augmentée.

Le diagnostic ne peut être formulé d'une façon définitive qu'après l'examen bactériologique.

Terminaison. — Lorsque nous étudions l'histoire de la péricardite à pneumocoques nous sommes frappés par un fait absolument constant : les observations de péricardite se terminent toutes par la mort. Si l'on s'appuie sur la statistique pour formuler un pronostic, ce pronostic sera nécessairement fatal.

Mais ici, une question se pose ; n'y a-t-il pas des cas de guérisons méconnues ? Nous avons vu la difficulté extrême qu'éprouve le clinicien lorsqu'il faut établir le diagnostic de péricardite ; dans un grand nombre d'observations, la lésion du péricarde n'a été reconnue qu'après la mort. Ne pourrait-il pas exister des cas absolument ignorés dans lesquels la péricardite s'est terminée par résolution après avoir été méconnue ? Quelques faits sembleraient prouver la vérité de cette hypothèse.

Barbacci a trouvé chez un homme de 61 ans une péricardite sèche qui avait l'apparence d'une péricardite pneumococcique à l'état de résolution avancée presque de guérison complète, mais on ne peut vérifier scientifiquement la nature de la lésion, les microbes ont disparu depuis longtemps. On trouve nombre de symphyses cardiaques chez des vieillards qui avaient été atteints autrefois de pleuro-pneumonie, ne serait-ce pas là un reliquat d'inflammation pneumococcique du péricarde ?

Un fait, semble complètement en désaccord avec l'extrême gravité du pronostic. Les bactériologistes, ont démontré que les épanchements produits par le pneumocoque étaient relativement bénins (1). On trouve de nombreuses observations dans lesquelles de vastes épanchements pleuraux suppurés, produits uniquement par le pneumocoque, ont cédé rapidement aux révulsifs ou à une ponction antiseptique. Cette bénignité est due à la nature même du pneumocoque : ce

(1) NETTER. *Société méd. des Hôpitaux de Paris*, 1890.

microbe ne reste pas longtemps virulent dans l'épanchement qu'il a produit. A mesure que l'on s'éloigne du début de l'injection, cette virulence diminue rapidement. Frœnkel a démontré que, passé le septième jour le pneumocoque devient généralement inoffensif dans les cultures.

Le seul fait de la bénignité relative de l'épanchement, nous autorise, nous le croyons, à rechercher la cause de la mort en dehors de la péricardite elle-même. La péricardite à pneumocoque, qu'elle soit primitive, ou accompagnée d'une pneumonie, est un indice certain de l'infection de tout l'organisme. Lorsque le pneumocoque apparaît dans le péricarde, le sang contient déjà le germe infectieux en quantité considérable, la rate est augmentée de volume, le rein congestionné.

L'épanchement péricardique ne suffit pas pour expliquer la mort du malade ; cet épanchement est généralement en trop petite quantité pour entraver les mouvements du cœur et pour produire les accidents que l'on a l'habitude de rencontrer dans les péricardites intenses.

Le malade ne meurt donc pas de sa péricardite ; il meurt à la fois de ses lésions pulmonaires et de l'infection générale produite par le pneumocoque.

CONCLUSIONS

I. La péricardite à pneumocoque est due à un seul germe pathogène : le microbe de Talamon et de Fränkel.

II. La péricardite se rencontre surtout vers l'âge moyen de la vie ; c'est une maladie de l'adulte.

III. Cette maladie doit être considérée dans la grande majorité des cas comme une lésion métastatique.

IV. La voie de pénétration pour le pneumocoque est presque toujours la voie sanguine ; il se propage par les lymphatiques dans quelques circonstances exceptionnelles.

V. Elle coïncide généralement avec une pleuro-pneumonie, mais elle peut être liée à une broncho-pneumonie ; elle peut être enfin primitive.

VI. — L'épanchement est par ordre de fréquence : purulent séro-fibrineux, hémorrhagique, la péricardite peut exceptionnellement être sèche.

VII. — L'évolution de la maladie revêt un caractère particulièrement latent. Le diagnostic fait défaut dans le plus grand nombre de cas.

VIII. — La terminaison est généralement fatale. La gravité du pronostic est due plutôt à l'infection géné-

rale et à la gravité de la pneumonie concomitante qu'à la péricardite elle-même.

Vu par le Doyen :

BROUARDEL

Vu par le président de la thèse.

POTAIN

Vu et permis d'imprimer :

Le vice recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

